Aus der medizinischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Martini

Beitrag zur Frage des Traumatischen Diabetes.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der
Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 27. Dez. 1934

von

Ludwig Classen
aus Aachen

*

BONN 1937
Buchdruckerei Kubens Nachf., Inh.: H. Schnitzler, Maxstr. 75

Gedruckt mit Genehmigung
der med. Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Privatdozent Dr. Jacobi
Korreferent: Prof. Dr. Martini

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seit der Entdeckung der Piqure durch Claude Bernhard (1855) wurde die Frage des »Traumatischen Diabetes« in der Literatur in einer großen Anzahl von Fällen erörtert. Alle möglichen Verletzungen an den verschiedensten Körperregionen, wie Frakturen an den Extremitäten, Schädelbrüche, Gehirnerschütterungen, allgemeine Erschütterungen des Körpers, im besonderen Maße seeliche Traumen, wurden für das Entstehen der Zuckerkrankheit verantwortlich gemacht. Diese Verschiedenheit in der Auffassung des Begriffes »Traumatischer Diabetes« ist leicht verständlich, da man zu der Zeit von dem Wesen des Diabetes so gut wie nichts wußte, im besonderen war die Rolle des Pankreas im Zuckerstoffwechsel des Körpers unbekannt. Der Sitz des Diabetes wurde früher in die verschiedensten Organe des Körpers verlegt wie Leber (Arnaldo), Magen (Aretäus), Nieren (Galen), Blut (Paracelus). Die Funktion der Bauchspeicheldrüse sah man nach den Lehren Galens darin, den leeren Raum hinter dem Magen auszufüllen und den Gefäßen als Polster zu dienen. Erst um die Wende des 19. Jahrhunderts wurde man auf die Zusammenhänge zwischen Pankreas u. Diabetes aufmerksam, als bei Obduktion Zuckerkranker auffallend häufig Veränderungen am Pankreas gefunden wurden. (Griesinger, v. Recklinghausen, Bright, Cantani).

Seit der Entdeckung von Merings u. Minkowskis daß die Totalexstirpation des Pankreas einen zum Tode führenden Diabetes mellitus zur Folge hat, und seit der Darstellung des Insulins durch Banting und Best wissen wir, daß die Zuckerkrankheit auf einer Insuffienz des innersekretorischen Teils des Pankreas beruht.

Gleichzeitig mit der Wandlung in der Erkenntnis der pathogentischen Zusammenhänge zwischen Diabetes und Pankreas

trat auch eine Umstellung in der Beurteilung von Diabetes nach Trauma ein.

Der größte Teil der Autoren anerkennt ein Trauma lediglich als auslösenden, nicht aber als ursächlich erzeugenden Faktor in der Aetiologie des Diabetes an.

Es wird von Fällen und Beobachtungen in der Literatur berichtet, die das Vorkommen eines Diabetes nach Trauma wahrscheinlich machen. Bei Berufen mit erhöhten seelichen Aufregungen und mit hoher Verantwortung, kommt der Diabetes mellitus bekanntermeise häufiger vor als im Durchschnitt der übrigen Bevölkerung; z.B. ist der Diabetes nach alter Statistik der Eisenbahngesellschaften verhältnismäßig häufig bei Lokomotivführern zu finden. So teilt Loewy mit, daß bei dem Fahrpersonal der Linie Paris-Mittelmeer der Diabetes 7 mal häufiger vorkommt als beim Büropersonal. Der Beruf eines Lokomotivführers ist reich an aufregenden Momemten; außerdem befindet während der Fahrt auf der Maschine der ganze Körper und damit auch das Pankreas in dauernder Vibration. Vielleicht erklärt das Zusammenwirken der seelischen Spannung und der körperlichen Erschütterung die Häufigkeit der Zuckerkrankheit bei dem Bahnpersonal. Da aber darüber keine anatomischen Belege aufzufinden sind, handelt es sich also nur um eine Hypothese (v. Noorden und Isaac)

Bode teilt drei Fälle mit, in denen zweimal im Anschluß an eine Operation und einmal nach einem Trauma bei einem zuvor in keiner Weise zuckerverdächtigen Menschen das Auftreten eines schweren echten Diabetes festgestellt wurde. Im ersten Falle 49 jähr. Frau) wurde eine Pylorusstenose operiert. Schon 2 Jahre vorher war auf Veranlassung des behandelnden Arztes wegen Doppelsehens und starker Abmagerung eine dauernde Untersuchung des Urins durchgeführt worden, der auch naeh reichlicher Aufnahme von Kohlehydraten und Süßigkeiten niemals Zucker aufwies. Unmittelbar nach der Operation klagte die Patientin über starken Durst; bei der Urinuntersuchung war Nylander und Trommer positiv; reichlich Aceton. Trotz antidiabetischer Kost starb die Patientin im Coma. (Keine Sektion).

Neben traumatischen Diabetes denkt der Verfasser an eine Embolie ins Pankreas mit nachfolgender Pankreasnekrose. Beim 2. Fall handelt es sich um einen 38jähr. Mann, der vorher nie diabetische Krankheitssymptome bemerkt hatte. Er wurde wegen einer Schenkelhernie operiert. Nach 14 Tagen klagte er über Mattigkeit und starken Durst; die Urinkontrolle ergab 5,5 Proz. Zucker. Trotz antidiabetischer Kost hielt sich der Zuckergehalt in einer Höhe zwischen 2,5 u. 3,5%. Der 3. Fall betrifft einen 31jähr. Mann, der früher immer gesund und leistungsfähig, auch allen Anforderungen des Felddienstes gewachsen war. Er stürzte in einen Graben und zog sich eine Körpererschütterung und einen Erguß im linken Kniegelenk zu. Seit der Zeit klagte er über Mattigkeit und Durst. Bei der Urinuntersuchung fanden sich 8 Proz. Sacch., Aceton +; großer Verlust an Körpergewicht. Auf grund dieser Fälle kommt Bode zu dem Schluß, daß der Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Diabetes und voraufgegangenem Trauma bezw. Operation, ebenso eine Berechtigung zukommt wie der Auffassung, eine solche abzutun mit der Behauptung, der Diabetes habe vorher schon latent bestanden.

Auch v. d. Bergh beschreibt einen Fall, wo ein 14jähr. Junge bei einer ärztlichen Untersuchung ohne jede diabetischen Symptome gefunden wird. Am folgenden Tag erhält er einen Schlag gegen den Hinterkopf Am Abend treten Kopfschmerzen auf, Durst; im Urin befindet sich reichlich Sacch. Nach 24 Stunden Exitus im diabetischen Coma. Ob ein diabetogen verändertes Pankreas vorlag, war nicht festzustellen, da keine Sektion stattfand. Eine negative Harnuntersuchung vor dem Unfall spricht nicht gegen vorher bestehenden Diabetes, da in den Anfangsstadien des leichten Diabetes aglykosurische Perioden vorkommen.

Die meisten Autoren erkennen heute einen „Traumatischen Diabetes“ nur in außergewöhnlichen Fällen an. Da wir durch die Entdeckung von Merings und Minkowskis wissen, daß ein echter Diabetes nur durch eine Unterfunktion des pankreatischen Inselsystems zustandekommen kann, ist die Entstehung

eines echten Diabetes durch traumatische Zerstörung des überwiegend größten Teiles des Pankreas ohne weiteres denkbar. Da aber nur die quantitative Zerstörung der Bauchspeicheldrüsen einen dauerndes Diabetes zur Folge hat, so müsste es schon ein derart heftiges Bauchtrauma sein, das die anderen Bauchorgane in so schwerer Weise mitverletzen würden, daß ein Weiterleben des Verletzten kaum möglich wäre. Solche Verletzungen gelten aber nicht als häufig. Heinicke fand unter 9500 Sektionen nur 2 Fälle, wo stumpfe Verletzungen des Leibes sich schädigend auf das Pankreas auswirkte. In Straßburg i. E. wurden von 1906 bis 1916 bei rund 10000 Leichenöffnungen vier solcher einschlägiger Fälle aufgezeichnet. Bisher fehlt jeglicher Beweis, daß durch andere Verletzungen des Körpers ein insulärer Diabetes entstehen könne; auch nicht auf dem Umwege über eine extrainsuläre Glykosuri.

Aus den systematischen Untersuchungen von G E. Konjetzny und W. Weiland geht hervor, daß nach Knochenbrüchen in 50 Prozent der Fälle eine transitorische Glykosurie auftrat, ohne daß sich daraus ein echter Diabetes entwickelte. Schweriner und Selberg untersuchten 13 abgestürzte Flieger, die durchweg Frakturen an den Extremitäten, Schädelfrakturen, allgemeine Körpererschütterung und schwere psychische Traumen davon trugen. Es traten häufig Anomalien der Zuckerausscheidung auf, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme und stets gering waren. Ein echter Diabetes folgte in keinem Fall der Verletzung nach. Ueber die Ursache der transitorischen Glykosurie nach Frakturen bestehen verschiedene Ansichten. Fettembolien im Zentralnervensystem könnten in der Art der Piqure wirken. Nach einer anderen Anschauung entfalten bestimmte Abbauprodukte aus zertümmerter Marksubstanz toxische Eigenschaften, die auf das Nierennierensystem ihre Wirkung entfalten oder eher eine vorübergehende toxische Schädigung der Pankreasinseln hervorrufen. Eine Brücke. die von der transitorischen Glykosurie zu echtem Diabetes führt, ist bisher völlig unbekannt. Auch die alte Auffassung, daß ein echter Diabetes durch psychische Einflüsse entstehen könne, kann heute abgelehnt werden. v. Noorden

beobachtete, daß durch seelische Aufregungen die Stoffwechsellage in einzelnen Fällen für mehrere Tage, oft nur für Stunden, verschlechtert wurde. In vielen Fällen dagegen wurde durch ein psychisches Trauma keine Steigerung der Glykosurie festgestellt sodaß eine bestimmte Gesetzmäßigkeit: psychisches Trauma und Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels abzulehnen ist.

Da die Sekretion der Langerhans'schen Inseln auch nervösen Einflüssen unterliegt, könnten ja auch traumatische Einflüsse auf das Nervensystem Schädigungen der Pankreasinseln im Gefolge haben. Der Zusammenhang zwischen nervösem Trauma und Diabetes ist aber so, daß ein Pankreas, das bereits bei ererbter Minderwertigkeit der Inseln oder exogenen Schädlichkeiten einen Locus minoris restistentiae darstellt, durch ein Trauma eher geschädigt wird, da minderwertige Organe auf nervöse Störungen in besonderem Masse ansprechen. (Isaac). Ein funktionstüchtiges Pankreas ist jedem noch so heftigen psychischen Trauma, auch jeder noch so starken sympathikogenen Dauererägung und der dadurch vermehrten Zuckerabgabe der Leber gewachsen. Hierfür ist der beste Beweis der schwere Morbus Basedow, wo Neigung zu Hyperglykämie besteht, aber wegen der Kompensation des Pankreas ein echter Diabetes selten ist. Neuro-traumatogene Auslösung eines Diabetes ist möglich, aber nicht im dem Sinne, daß Dauererregungen des Nervensystems durch Störung in der Regulierung der Zuckerabgabe einen Diabetes hervorrufen, wohl aber, daß bei prädisponierten Menschen durch nervöse Störungen ein schädigender Einfluß auf die Pankreasfunktion ausgeübt wird. (Isaac),

Bei der „chromaffinen Glykosurie" wird Glykogen gebildet, dagegen kann bei insulären Glykosurie wegen Ausfall des Inselhormons kein Glykogen aufgebaut werden. Nach Thannhauser ist die Glykosurie nach exogenen und endogenen Schädigungen des sympathischen Systems meist als chromaffine Glykosurie zu deuten. Der Entstehungsmechanismus eines neurogen entstandenen echten Diabetes mit insulärer Glykosurie ist ungeklärt und unerwiesen.

Auch der Begriff der Organneurose kommt für den „Trau-

matischen Diabetes" nicht in Frage, da die Fälle mit echtem Diabetes nach Unfall nie in Heilung ausgehen, was bei rein funktioneller Störung zu erwarten wäre. Es gibt verhältnismäßig häufig vorübergehende traumatische Glykosurien, aber diesen positiven Befunden stehen nach den Beobachtungen v. Noorden ungleich zahlreichere negative gegenüber.

Im wesentlichen kann der Diabetes als eine Erbkrankheit aufgefasst werden. Cantani, zu dessen Zeit man gerade einen Zusammenhang zwischen Diabetes und Pankreas zu ahnen begann kommt auf Grund seiner anamnestischen Forschungen bei Zuckerkranken zu dem Resultat, daß der Diabetes eine Krankheit des „Organischen Chemismus", „eine Anomalie des Stoffwechsels sei: denn wenn der Diabetes eine Stoffwechselkrankheit ist, dann muß man eine bestimmte konstitutionelle Prädisposition annehmen, da viele Individuen, die ganz unter denselben Verhältnissen leben, gesund und von der Zuckerkrankheit verschont bleiben. Zu dieser familären Disposition, die die Entwicklung der Krankheit begünstigt, kommt noch eine persönlich erworbene Disposition hinzu, die von einem übermäßigen Genuß von Mehlspeisen und Süßigkeiten herrührt. Auch Thannhauser hebt den exogenen Faktor hervor. Nach v. Noorden ist die Ueberernährung der Erwecker des Diabetes. Damit stimmen überein die pathologisch-anatomischen Befunde. Nach Aschoff findet sich bei allgemeiner Fettleibigkeit Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes im Pankreas mit Schwund der Acini. Nach Kaufmann können die Inseln dabei erhalten bleiben; es gibt aber auch Lipomatose mit veränderten Inseln. Umber stellte bei den Diabetikern eine heredofamiliäre Belastung von 23,6 Proz., v. Noorden 25,4 Proz., Joslin 21 Proz., Weichselbaum 25 Proz. fest. Gerade die Zahl von 25 Proz. ist theoretisch von großer Bedeutung, da Denforth berechnet hat, daß bei rezessiver Vererbung des Diabetes und einer Häufigkeit von 25 Diabetikern auf 10000 Einwohnern, 72 Proz. der Diabetiker in drei Generationen, Geschwister, Eltern und deren Geschwister, sowie Großeltern umfassend, keine Dibetischen Verwandten aufweisen dürfen". (zitiert nach Landé.)

Ein Diabetes, der durch eine mittelbare und unmittel-

bare Schädigung des Pankreas entsteht, ist sehr selten. Diese Frage soll hier an Hand zweier Fälle erörtert werden.

Im 1. Fall handelt es sich um eine Operation einer Pankreascyste; im 2. Fall um einen Diabetes nach Fraktur des ersten Lendenwirbels.

1. Fall (Chir. Klinik des St. Joh. Hosp. Bonn. 40 jähr. Patientin. Aus der Familienanamnese ist von Belang, daß der Vater der Pat. etwa im Alter von 74 Jahren angeblich durch Ueberanstrengung in seiner amtlichen Tätigkeit vorübergehend minimale Zuckerausscheidungen hatte, die nach mehrwöchiger Diät verschwanden und auch bei voller Kost nie wiedergekehrt seien. Von der Pat. selbst ist mitzuteilen, daß sie an Fettsucht leidet und deswegen 1924—1925 eine Entfettungskur in Marienbad durchführte. 1927 erkrankte sie an einer Nierensteinkolik; 1929 an Gallensteinanfällen. Seit 1931 traten anfallweise Schmerzen auf, die im linken Oberbauch begannen und dann durch den ganzen Leib zogen, mitunter nur Druckgefühl. Fette Speisen machten ihr keine Beschwerden, sie verursachten nur ein Gefühl des Unbehagens. Kein Erbrechen, kein Ikterus. Einige Zeit später konnte sie immer deutlicher einen Knoten im linken Unterbauch tasten. Daher suchte sie den Arzt auf. Bei der ärztlichen Untersuchung fand sich im linken Oberbauch ein fest kindskopf großer Tumor, der nicht ganz bis zum Nabel herunterreichte und nach oben bis unter den Rippenbogen ging, sodaß der obere Rand nicht zu tasten war. Die Oberfläche war glatt, die Konststenz prall elastisch. Der Tumor war kaum verschieblich; die Haut über dem Tumor zeigte volle Verschieblichkeit. Leber und Milz waren nicht vergrößert und ließen sich perkutorisch abgrenzen. Röntgenologisch ließ sich der Tumor von Magen, Colon, Nieren trennen. Sonst ist an dem Befund noch erhebliche Adipositas der Pat. bemerkenswert.

Bei der Urinuntersuchung am 18. 10. wurde eine nicht polarisierbase Menge Zucker im Urin f stgestellt; am 19. u. 20. 10. 32 wurde kein Sacch. nachgewiesen. Der Nüchtern-Blutzukker betrug am 22. 10. 125 mg Proz. Die Diastasebestimmung im Blut ergab 32 E.

Unter der Diagnose „Cystischer Pankreastumor“ wurde die Pat. am 29. 10. 32 in Avertin-Aethernarkose operiert. Der Operationsbefund und die pathologisch-anatomische Untersuchung des Präparats bestätigten die Diagnose.

Es fand sich ein cystischer Tumor, der entwickelt und punktiert wurde, Er enthielt schokoladenbraunen Inhalt. Nach weitgehender Punktion konnte die Cyste aus dem Pankreas herausgelöst werden. Sie ging von der Vorderseite des Pankreas ungefähr vom Uebergang des Pankreaskörpers zum Pankreasschwanz aus. Der Drüsenkörper wurde in sich vernäht; die Nahtstelle wurde drainiert und tamponiert. Primärer Verschluß der Bauchdecken.

Das Präparat stellte makroskopisch eine Zwergsackcyste dar mit glatten Wänden, Mikroskopisch zeigte der Hohlraum an den erhaltenen Stellen der Innenauskleidung ein hohes zylindrisches Epithel, das auf ein cystisches Adenom hinwies. Die an das Epithel angrenzenden Schichten waren stark fibrös und strahlten in ein stark atropisches, von einem dicken Interstistium durchsetztes Pankreasgewebe aus. Mit größter Wahrscheinlichkeit handelte es sich um ein cystisches Adenom das vom Duktus Wirsingianus ausgegangen war und zu einer hochgradigen Atrophie des angrenzenden Pankreasgewebes geführt hatte. Bei der Untersuchung der Pankreascystenflüssigkeit wurde Trypsin-Diastase (8—16 E. Wohlgemut) und Lipase gefunden,

Nach der Operation zeigte die Patientin gutes Allgemeinbefinden. Bemerkenswert war eine starke Pulsbeschleunigung (160), vielleicht als Wirkung der ins Abdomen gelangten Fermente. Außerdem wurde im Stuhl Sanguis chemisch nachgewiesen, das erst am 10. 11. verschwand. Bei der Urinkontrolle wurde am 1. 11., also am 3. Tag nach der Operation, 0,6 Proz. Sacch. gefunden. Auch in den folgenden Tagen wurde Zucker in geringen Mengen festgestellt. Der Blutzucker hielt sich an der oberen Grenze des Normalen und betrug am 2. 11. 110 mg. Proz. am 5. 11. 122 mg. Proz.. am 10. 11. 128 mg. Proz.

Am 18. 11, wurde die Patientin bei guter Wundgranulation und sehr gutem Allgemeinbefinden entlassen. An diesem

Tag ergab die Polarisation des Urins 0,25 Proz. Sacch. Da sich im Wundbereich eine kirschgroße, schmerzhafte Vorwölbung gebildet hatte, wurde die Patientin am 26. 11. erneut aufgenommen. Auf Stichinzion entleerte sich dickflüssiger steriler Eiter, der sich wohl durch fermative Wirkung gebildet hatte. Nach der Inzision heilte die Wunde ohne weitere Komplikationen aus. Da auch der jetzige Aufenthalt in der Klinik geringe Menge von Sacch. (0,7 Proz.) im Urin ausgeschieden wurden, wurde die Patientin auf Diabetesdiät gesetzt und kohlehydratfrei ernährt, worauf der Zucker aus dem Urin verschwand. Nach einigen Tagen wurden 60 g KH. zugegeben und später die Menge der KH. auf 120 g gesteigert, Auch dabei blieb die Pat. zuckerfrei. Der Blutzucker betrug 130 mg Proz. Bei höherer Belastung mit 400 g KH. traten wieder geringe Mengen von Sacch. im Urin auf, sodaß auf 250 g KH. zurückgegangen werden mußte. Eine Azeton-Ausscheidung im Urin wurde nicht festgestellt. Nach der Entlassung aus der Klinik am 23. 12., wurde die Pat. in einem Privat-Sanatorium weiter behandelt. Anfang Juni 1933, also 8 Monate nach der Operation wurde bei der Pat. zwecks Prüfung ihrer Inselfunktion eine Belastungsprobe mit 150 g Traubenzucker vorgenommen. Die Blutzuckerkurve stieg von 130 auf 252 mg. Proz., nach weiteren 15 Minuten auf 305 mg Proz., nach ungefähr 3 Stunden war der Blutzuckerwert auf 370 mg Proz. gestiegen. Der Urinzucker betrug in der ersten Portion 3,5 Proz., in der zweiten 5,5 Proz., in der dritten 4,8 Proz. Es zeigte sich also eine deutliche Schädigung der innersekretorischen Pankreasfunktion. Während des Aufenthaltes der Pat. im Sanatorium bestand bei 220 g Weißbrot oder Aequivalenten Zuckerfreiheit.

Es handelt sich also um eine Patientin, die vor ihrer Operation und auch während der Zeit, wo sie den Tumor in Abdomine bemerkte, keinerlei diabetische Symptome aufwies. Die Bedeutung der einmaligen leichten Glykosurie v o r der Operation wird später erörtert werden. Am 3. Tag nach der Operation trat ein leichter Diabetes auf. der sich nach und nach zu einem Diabetes mittelschweren Grades entwickelte. Die seelischen Erregun- vor der Operation und die Narkose haben sicherlich erhöhte An-

forderungen an die Funktion der Inseln gestellt, da die verschiedensten, narkotisch wirkenden Substanzen, wahrscheinlich durch Reizung des zentralen Sympathikus Hyperglyklämie hervorrufen.

Durch den Eingriff wurde das Pankreas selbst mitgenommen, da es auch zweifellos zu Blutungen in die Bauchspeicheldrüse kam. wodurch sich der Befund von Sanguis im Stuhl erklären läßt. Außerdem sind leichtere Nekrosen durch Ausfließen von Cystenflüssigkeit, die ja sämtliche pankreatischen Fermente enthielt, im Anschluß an die Operation aufgetreten. Diese Nekrosen machten die Nachinzision nötig. Da nach der einmaligen Inzision die Wunde glatt heilte, ist anzunehmen, daß der Prozess zum Stillstand gekommen ist. Es kann sich also nur um leichte Gewebseinschmelzungen gehandelt haben; jedenfalls kann nicht von einer quantitativen Zerstörung des Pankreas die Rede sein.

In diesem Falle kann der „Traumatische Diabetes" insofern anerkannt werden, als eine vorher latent bestehende Diabetische Anlage durch das Operationstrauma ausgelöst, nicht aber ursächlich erzeugt wurde. Für diese Auffassung lassen sich folgende Gründe anführen: 1. Die gesamte Konstitution der Patientin weist auf eine Minderwertigkeit in der Funktion der Pankreasinseln hin. Fettsucht, Gallen- und Nierensteinleiden, die in der Anamnese der Pat. vorkommen, finden sich häufig gepaart mit einer diabetischen Anlage. Landé kommt aufgrund seiner Beobachtungen zu der Ansicht. daß Diabetes und Gallensteinleiden vielfach konstitutionell zusammeugehören. Beide begünstigt durch Fettsucht. Seckel und Finke fanden an der Umber'schen Klinik bei einem Drittel aller Diabetiker Adipositas. Joslin bei 75 Proz. Auch v. Noorden erkennt an, daß Fettsucht und Diabetes koordinierte Folgen endokriner Minderwertigkeit sein können,-und daß exogene Mastfettsucht nachteilige Einflüsse auf das Inselsystem haben kann (zitiert nach Landé). Lichtwitz ist der Meinung, daß das familiäre Vorkommen von Diabetes und Fettsucht bei verschiedenen Familienmitgliedern für den endogenen konstitutionellen Zusammenhang spricht. In den meisten Fällen

folgt der Diabetes der Fettsucht nach ; diese Beobachtung läßt sich auch auf unsere Patientin anwenden. Thannhauser teilt auch die Ansicht, daß endogene Störungen gleichzeitig zu Diabetes und Fettsucht führen. Er betrachtet den Diabetes als eine Konstitutionskrankheit, die familiär auftritt, mit Gicht, Fettsucht, Arteriosklerose kombiniert ist und durch exogene Faktoren ausgelöst wird. Auch Finke ist der Auffassung, daß Diabetes und adipöse Anlage in engen Beziehungen zueinanderstehen. Er stützt sich auf die „tausendfach beobachtete hereditäre Verwandschaft dieser beiden Krankheiten" (Umber), dem abwechselden Auftreten von Diabetes und Adipositas in aufeinanderfolgenden Generationen. In vielen Fällen von Adipositas zeigt die Blutzuckerkurve Aehnlichkeit mit der eines Diabetikers, oder sie weicht von der Norm ab.

2. Eine leichte Glykosurie wurde zufällig einmal kurze Zeit vor der Operation bei Gelegenheit des Eintritts in die Klinik festgestellt. Die ausgeschiedene Zuckermenge war nicht polarisierbar. Die leichte Glykosurie wurde als harmlos alimentär gedeutet ; aber im Zusammenhang mit dem nach der Operation auftretenden Diabetes gesehen, weist gerade diese Glykosurie auf eine schon bestehende Minderwertigkeit des pankreatischen Inselsystems hin. So sagt Naunyn, ein Mensch mit alimenter Glykosurie e saccharo, ist der diabetischen Anlage verdächtig. Ein Mensch mit alimentärer Glykosurie ex amylo, hat sie bestimmt. Bei fehlenden exogenen auslösenden Faktoren kann es für das ganze Leben bei der Anlage bleiben. ohne daß es zum Diabetes käme. In diesem Falle läßt sich mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die innersekretorische Hypofunktion des Pankreas ererbt ist, denn aus der Familienanamnese geht hervor daß der Vater der Patientin, allerdings im hohen Alter erst vorübergehende Zuckerausscheidungen hatte.

3. Während traumatisch entstandene Pseudocyten des Pankreas häufiger vorkommen, ist der Befund einer echten Pankreascyste. eines Cystadedoms wie in unserem Falle eine Seltenheit. Pseudocysten und echte Cysten unterscheiden sich durch folgende Merkmale (nach Guleke):

Pankreas gelegene Cystenbildungen, sondern am Ergusse in die Bursa omentalis, die aus Blut und Pankreassaft bestehen. Sie haben keine eigene Wandung und keine epitheliale Auskleidung, sondern werden von dem peritonealen Ueberzug der Bursa omentális und den diese umgebenden Organe begrenzt. Aetiologisch entstehen sie meist nach einem stumpfen Bauchtrauma: Heftiger Stoß oder Fall auf den Bauch.

2 Die echten Cysten dagegen sind Neubildungen, Proliferationssysten; sie haben drüsigen Bau, bestehen gewöhnlich aus einer großen Cyste mit einer Anzahl kleineren oder Nebencysten. Diese Cysten haben eine bindegewebige Wand und sind mit Epithel ausgekleidet.

Weiter werden noch Retentionscysten, die durch Abknikkungen des Ganges entstehen und Degenerationscysten bei Erweichung von zerfallenem Pankreasgewebe, z. B. nach Pankreasnekrosen und infektiös-toxischen Schädlichkeiten beschrieben. In einer Zusammenfassung der gutartigen soliden Geschwülste des Pankreas, berichtet von Haberer von nur vier operierten Cystadenomen.

Der 1. Fall ist von Wunderli operiert und von Benst mitgeteilt (1915). Bei einer 59 jähr, Patientin wurde ein faust großer Tumor (Cystadenom), der aus dem Pankreaskopf herausgewachsen war, operiert. Es trat vollständige Heilung ein. Ein zweiter Fall wird von Heymann berichtet. Er extirpierte ein etwa apfelgroßes Cystadenom aus dem Pankreaskopf, das heftige Beschwerden verursachte und ein Pyloruscarcinom vortäuschte. Es wurde eine vollkommene Heilung erzielt. Lorenz teilt einen 3. Fall mit (1921). Bei einer 61jähr. Frau wurde während einer Erkrankung an Influenza ein kindsfaustgroßes Cystadenom des Pankreas zufällig entdeckt. Der Tumor, der Kopf und Körper des Pankreas angehörte, wurde ausgeschält. Nach vorübergehender Fistelbildung trat vollständige Heilung ein.

Ein 4. Fall wird von Cohn in seinen Beiträgen zur Chirurgie des Pankreas erwähnt. Es wurde von Tietze ein Cystadenom am Pankreaskopf mit Erfolg operiert.

sich um ein Pankreasadenom. Bei einer 50 jähr. Frau wurde die linke Bauchhälfte vom Rippenbogen bis zum Ligamentum Pouparti von einer runden, derben, kugeligen Geschwulst mit glatter Oberfläche eingenommen. Nach der Operation (1926) war die Patientin dauernd beschwerdefrei.

v. Redwitz operierte bei einer 32 jähr. Frau einen über zweimannsfaustgroßen Tumor, der vom Pankreasschwanz ausging. Bei der Punktion entleerte sich $2^1/_2$ Liter einer grauweißen Flüssigkeit. Die histologische Untercuchung ergab eine Epithelcystenbildung (also wohl eine Retentionscyste), die von einem Ausführungsgang der Drüse hervorging. Die Patientin wurde vollständig geheilt. Bei all diesen Fällen von gutartigen Geschwülsten am Pankreas wurde durch die Operation eine vollkommene Heilung erzielt. Von einem nachfolgendem Diabetes wird in keinem Falle berichtet. Ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen Cyste und Diabetes ist nach den neuen Erfahrungen der Wissenschaft auch schwer vorzustellen. Im pathologisch-anatomischen Befund über das Operationspräparat wird von einer Atrophie des umliegenden Pankreasgewebes berichtet. Durch die Versuche von Merings und Minkowskis wissen wir, daß bei Atrophie des exkretorischen Pankreasgewebes die innersekretorischen Inseln nicht mitbetroffen werden. Es wurde sogar eine Hyperplasie des Inselsystems festgestellt. Mansfeld unterband bei Hunden eine Hälfte des Pankreas. Es stellte sich eine erhebliche Mehrproduktion an Insulins ein und die Untersuchung dieses Pankreasteiles zeigte eine starke Zunahme der Inseln. Ein Diabetes wäre nur denkbar bei quantitativer Zerstörung des Pankreas. Schon ein kleiner Pankreasteil (etwa ein Zehntel) genügt, um den Diabetes zu verhüten. Von einer Zerstörung des Pankreas in unserem Falle kann nicht die Rede sein, da nach der Operation keinerlei klinische Erscheinungen einer Pankreatitis mit folgender Nekrose auftrat.

Bei den Fällen nach Pankreasoperationen, die mit Diabetes kompliziert waren, ist an eine fortschreitende, durch entzündliche Prozesse bedingte Zerstörung und Nekrotisierung des

Pankreasgewebes zu denken. So berichtet Bernhard von einem Fall, wo bei rezidivierender Pankreasnekrose nach und nach 85g Pankreas abgestoßen wurde. Bei dem Ausfall von Pankreasparenchym, der in einem Zeitraum von 3 Jahren erfolgte, erfuhr die Kohlehydratassimilation eine dauernde Verschlechterung. Dagegen zeigte ein Fall von Rehns, wo ein Pankreassequester von 44 g in toto entfernt wurde (etwa die Hälfte der Drüse), nach 17 Jahren keinen abnormen Verlauf der Blutzuckerkurve. Zweifel ließ bei einer Cystenexstirpation ein im ganzen 3 cm langes Stück des Pankreaskopfes zurück. Dieser Eingriff war nur von einer kaum 6 Wochen anhaltenden Glykosurie gefolgt (nach Lazarus). Auch Madelung berichtet von Fällen, wo das Pankreas operativ bis auf kleine Reste entfernt wurde und kein Diabetes auftrat. Bernhard untersuchte das Auftreten von Diabetes mellitus nach akuten Pankreas-Erkrankungen. Von 50 Kranken, die operiert wurden, trat bei 5, also 10 Proz., ein Diabetes auf, an dem 3 zugrunde gingen. Ein Diabetes trat dann auf, wenn es zur Abstoßung von Pankreassequestern oder längere Zeit bestehenden Pankreasfisteln kam. In einer Zusammenfassung von 1278 Fällen über Folgezustände nach akuter Pankreasnekrose, stellten Schmieden und Sebening nur 18 mal Diabetes fest. Das macht auf die überlebenden Fälle 3 Proz. (654 Todesfälle, Mortalität 51,2 Proz.) Nach 128 Pankreascystenoperationen (eine Zusammenstellung derselben Autoren), trat nur dreimal Diabetes als Folge auf, während 112 vollständig geheilt wurden.

Brütt stellte das spätere Schicksal der wegen akuter Pankreasnekrosen Operierten fest. Von den später nachuntersuchten 20 Operierten waren 19 ganz oder nahezu beschwerdefrei. Der Urin war frei von Zucker. In einem Falle lag echter Diabetes vor. Auch Grund bemerkt, daß es als auffallende Tatsache bekannt ist, daß Diabetes bei Pseudocysten eine seltene Erscheinung ist.

Es finden sich sogar Fälle von traumatisch entstandenen Pseudocysten, wo vor der Operation leichte Glykosurie festgestellt wurde, die nach operativer Entfernung der Cyste nicht wiederkehrte. So berichtet Rieger von einem Fall, wo vor der Opera-

tion Spuren von Zucker festgestellt wurden. Nach der Operation Wohlbefinden. Es findet sich keine Angabe über auftretenden Diabetes. Bei einem anderen Fall von Lazarus bestand vor der Operation der Pankreascyste nach Genuß von Amylaceen deutliche Glykosurie. Nach der Operation verließ der Patient geheilt, ohne diabetische Zeichen das Krankenhaus.

Aus all diesen Beobachtungen geht hervor, daß ein Diabetes nach der Operation am Pankreas jedenfalls keine gesetzmäßige Erscheinung. ja sogar ein sehr seltenes Vorkommnis ist. Umber vertritt die Ansicht daß bei den Diabetikern, bei welchen eine organische Pankreaserkrankung vorausgegangen ist, diese Pankreasläsion nur ein auslösendes Moment für das Zustandekommen der Zuckerkrankheit, bei vorhandener Minderwertigkeit der Inseln, darstellt. Bei der Erklärung des in unserem Falle nach der Operation aufgetretenen Diabetes kann man mit Sicherheit annehmen, daß bei einem von Haus aus minderwertigen pankreatischen Inselsystem durch das Operationstrauma die Zukkerkrankheit ausgelöst, nicht aber ursächlich erzeugt wurde.

2. Fall (med. Klinik) 53 jähr. Mann

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheit. Er selbst war früher angeblich immer gesund; mit 3 Jahren hatte er eine Lungenentzündung. Am 28. September 1928 stürzte er in der Kurve aus der schnellfahrenden Straßenbahn. Bruch des linken Daumens, ein Zahn wurde aus Oberkiefer herausgeschlagen, Bruch des Steißbeins, Brustquetschung, Anschwellung der linken Bauchseite. Als er 3 Monate nach dem Unfall wieder ausging und öfters Wasser lassen mußte, bemerkte er, daß der untere Teil der Hose und seine Schuhe wie mit Kalkspritzern befleckt waren. Diese Beobachtung teilte er seinem Arzt mit, der ihm sagte, es handele sich lediglich um eine Stoffwechselstörung. Zu dieser Zeit trat eine vollständige Impotenz auf. Einige Zeit später ließ er auf Anraten eines Bekannten seinen Urin auf Zuckeruntersuchen. Es wurde Zucker festgestellt. Er versuchte zunächst durch Diät, Tee und andere Heilmittel die Zuckerkrankheit zu heilen. Als sich aber die Nutzlosigkeit dieses Verfahrens herausstellte, suchte er einen Spezialarzt im Mai 1931 auf, der dann 7 Proz. Zucker feststellte In dieser Zeit stellte sich auch eine immer stärker werdenden Müdigkeit und Schwäche ein.

Zwecks Begutachtung wurde er in der med. Klinik Bonn untersucht. Außer einer mittleren Adipositas, insbesondere der Bauchdecken, ist der körperliche Befund normal. Die Urinuntersuchung ergab folgendes Resultat: Reaktion sauer. Bei gemischter Kost wurden in 24 Stunden 88 g Zucker ausgeschieden. Bei kohlehydratfreier Diät sank die Glykosurie in 3 Tagen auf 10 g in 24 Stunden. Bei Belastung mit 100 g Weißbrot stieg sie wieder auf 32,5 gr. Acetonkörper wurden nur in geringen Mengen ausgeschieden. Eiweiß war an zwei Tagen in Spuren vorhanden. Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1015 und 1041

Der Blutzuckerspiegel stieg am Tage bei gemischter Kost über 400 mg Proz. Die Nüchternwerte schwankte an den verschiedenen Tagen zwischen 142 und 204 mg Proz.

Das Röntgenbild der Lendenwirbelsäule zeigte geringfügige Ausziehungen am 3. und 4. Lendenwirbelkörper. Der 1. Lendenwirbel zeigte auf der Frontalaufnahme Keilform, an der ventralen Seite eine Knochenwulst. Es handelte sich also um einen ausgeheilten Compressionsbruch des ersten Lendenwirbels. Hier liegt also eine Zuckerkrankheit vor, die sich etwa 3 Monate nach dem Unfall anschloß, Denn 1. besteht eine länger andauernde Zuckerausscheidung, nicht eine kurz dauernde, wie sie bei jedem Menschen durch einen übermäßigen Zuckergenuß (Aufnahme von ca. 150—200 gr Zucker in einer Mahlzeit) zu erzeugen ist. 2. besteht eine länger dauernde starke Blutzuckererhöhung.

Es ist ohne weiteres denkbar, daß der Compressionsbruch des ersten Lendenwirbelkörpers, der ja in allernächster Nähe des Pankreas liegt, eine Schädigung der Bauchspeicheldrüse verursacht. Die Entstehung der Zuckerkrankheit kann auch hier in dem Sinne beurteilt werden. daß ein von Haus aus minderwertiges pankreatischen Inselsystem betroffen wurde; denn es besteht ja kein Anhaltspunkt für eine Originalkrankheit des Pankreas, die den größten Teil der Bauchspeicheldrüse zerstört oder funktionssüchtig gemacht hätte. Diese Auffassung kann auch mit Beispielen aus der Literatur belegt werden Verletzungen, insbesondere Brüche der Wirbelsäule kommen an sich nicht sehr häufig vor. Nach einer älteren Statistik von Hurlt wurden im Lon-

don-Hospital 22616 Frakturen behandelt. Davon entfielen auf die Wirbelsäule nur 75 Fälle = 0,3%. Noch seltener ist das Aufreten von echtem Diabetes nach Wirbelfrakturen beobachtet und beschrieben.

Scheuplein beschreibt einen Fall von Fraktur des ersten Lendenwirbels mit nachfolgendem „Diabetes mellitus acutus". Ein Dragoner stürzte 42 Fuß tief aus dem Fenster der Kaserne. Es wurden alle klinischen Erscheinungen einer Fraktur des ersten Lendenwirbels sicher festgestellt. Sonst trug er keine äußeren Verletzungen davon. Die Extremitäten waren intakt. Keine abnormen Erscheinungen des Zentralnervenapparates. Die Kompression des ersten Lendenwirbelkörpers wurde mit Erfolg reponiert. Nach 5 Wochen konnte Patient ohne Behinderung gehen und war in der 10. Woche wieder dienstfähig. Bezüglich der Brust- und Baucheingeweide führte der Patient niemals Klage, Eine wiederholt vorgenommene objektive Untersuchung ergab keine abnormen Verhältnisse. 14 Tage nach der Aufnahme fiel der Urin durch seine Menge und Blässe auf. Der Patient dessen Allgemeinbefinden bisher ein durchaus gutes war, klagte nun über vermehrtes Durstgefühl und wenig guten Schlaf. Die Untersuchung des Harn zeigte deutliche Zuckerreaktion. Es wurde jetzt täglich der Urin und die eingeführte Flüssigkeitsmenge gemessen, sowie chemische Harnuntersuchungen vorgenommen. Von der quantitativen Harnuntersuchung mußte wegen Mangels der nötigen Hilfsmittel Abstand genommen. Der Patient nahm in den ersten 14 Tagen fast täglich rund zehn Liter Flüssigkeit auf. Die tägliche Harnmenge betrug rund 11000 gr. Das spezifische Gewicht schwankte zu der Zeit zwischen 1040 und 1050. Der Zuckergehalt der Harns war reichlich bis sehr groß. Das Körpergewicht sank von 115 auf 109 Pfund. Der Appetit war gesteigert, Schwächegefühl, brennender Durst. Von der folgenden Woche ab nahm die täglich ausgeschiedene Harnmenge langsam ab. Der Durst wurde nach und nach geringer. Das spezifische Gewicht sank auf 1005. Die Zuckermenge wurde geringer. Nach ungefähr 4 Wochen seit dem ersten Auftreten des Harnzuckers wurde kein Sacch. mehr im Urin gefunden. Bei entsprechender

Zuckerdiät, die noch weitere 3 Wochen beibehalten wurde, war der Zucker im Urin vollkommen verschwunden, auch als man zu gemischter Kost überging. In der Familie des Patienten wurde Diabetes, Geistes- oder Nervenkrankheiten nicht beobachtet. Die Therapie bestand lediglich in einer reichlichen Stickstoffdiät. 2 Jahre nach dem Unfall wurde Patient nachuntersucht und frei von jeglichen Symptomen einer Zuckerkrankheit befunden, obgleich er vorzugsweise von Cerealien lebte.

Die diabetischen Erscheinungen machten sich vor allem durch ihren stürmischen Verlauf bemerkbar, insofern sie plötzlich entstanden, sprungweise ansteigend in 6 Tagen ihren Höhepunkt erreichten und sich mit geringen Schwankungen 10 Tage lang auf gleicher Höhe hielten, um dann langsam zurückzugehen. In der Beurteilung dieses Falles, was Diabetes angeht, kommt der Verfasser zu dem interessanten Schluß, daß das oben geschilderte Krankheitsbild als der Ausdruck eines sehr akut verlaufenden Diabetes mellitus angesehen werden könnte, wenngleich es ihm auch fraglich erschien, ob derselbe mit dem typischen Diabetes mellitus, der entweder, wie besonders bei Kindern, unter sehr akutem Verlauf rasch zum Tode, oder unterchronischem Verlauf bei zweckmäßiger Lebensweise zwar zum Stillstand aber nicht zur Heilung führt. Wir würden heute dieses Krankheitsbild als eine transitorische Glykosurie bezeichnen, die mit der kurz vorher entstandenen Verletzung in Zusammenhang gebracht werden muß. Eine ähnliche Beachtung hat Baum beschrieben. Es handelt sich um einen 12jähr. Jungen, der an einer infolge von Spondylitis des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels entstandenen, spitzwinkligen Kyphose litt, und der längere Zeit horizontal gelagert plötzlich unter starken Kollapserscheinungen von bedeutender Polyurie und Glykosurie befallen wurde. Lagerung auf ein Rollkissen und Maß beseitigte alle Krankheitserscheinungen. Baum glaubte daß eine plötzliche Vermehrung der Winkelknickung und dadurch hervorgerufenen Zerrungen des Bauchsympathicus, vielleicht des Ganglion, solare als Ursache anzunehmen sei.

In dem von Scheuplein beschriebenen Falle wäre es vielleicht denkbar, daß die Bildung von Callus in der Umgebung

eines Wirbelsplitters einen Druck odes Zerrung des Plexus solaris oder eine direkte vorübergehende Sehädigung des Pankreas veranlasste, die nur eine transitorische Glyhosurie zur Folge hatte. In unserem Falle dagegen hat dieselbe Schädlichkeit einen echten Diabetes ausgelöst, da wie wir wohl annehmen können ein minderwertiges pankreatisches Inselsystem betroffen wurde. Vielleicht war hier das Pankreas durch exogen bedingte Fettsucht in Mitleidenschaft gezogen.

Es wird also anhand der beschriebenen Fälle gezeigt, daß ein Trauma, welches die Bauchspeicheldrüse direkt trifft, Zuckerkrankheit im Sinne von Merings und Minkowskis auslösen kann. Zusammenfassend läßt sich sagen:

1. Der Diabetes ist eine Organkrankheit und beruht auf einer Unterfunktion der Langerhans'schen Inseln.
2. Körperliche psychische Traumen haben bei vorhandener Minderwertigkeit der Inseln lediglich auslösende Wirkungen auf einen Diabetes.
3. Bisher führt keine Brücke von der transitorischen, extrainsulären Glykosurie zum echten Diabetes mellitus.
4. Eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Pankreasinseln ist meist ererbt und in vielen Fällen mit konstitutioneller Fettsucht und anderen Stoffwechselkrankheiten kombiniert, die mit Diabetes in aufeinanderfolgenden Generationen abwechseln können.
5. Nach organischen Erkrankungen des Pankreas ist ein Diabetes selten und tritt nur dann auf, wenn durch Fortschreiten des Prozesses der größte Teil (bis zu 9/10) der Bauchspeicheldrüse zerstört wird. Eine leichte organische Affektion des Pankreas kann bei Minderwertigkeit der Inseln einen Diabetes manifest werden lassen,

Zum Schluß danke ich Herrn Privatdozenten Dr. Jacobi für Stellung des Themas, für seine freundliche Unterstützung während der Arbeit und Herrn Prof. Dr. Martini für die Uebernahme des Korreferates.

Baum. Berl. Klin. Wschr. 1880 Nr. 42 S. 608. Spondylitis und Diabetes.

v. d. Berg. Die Zuckerkrankheit Berlin 1926.

Bernhard. Klin. Wsch. 1931 Nr. 14. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1931 Bd. 231. Erkrankungen der Gallenwege u. Pankreasnekrose

Bode. Beitr. klin. Chir. 1916. Diabetes nach Operat. und Unfall

Brütt. Arch. f. kl. Chir. 1927 Bd. 148. Das spätere Schicksal der wegen akuter Pankreasnekrose Operierten.

Cantani. Der Diabetes mellitus. Berlin 1877.

Ebstein. Arch. f. kl. Med. 1895 Bd. 54: Traumat. Neurose u. kl. Wschr. 1892 Nr. 42 u. 43: Zur Lehre vom traum. Diab.

Finke. Z. f. kl. Med. 1930 Nr. 119 Bd. 114: Diab. als Erbkrankh.

Gottstein. s. Umber.

Gruber. Pathol. d. Bauchspeicheldrüse im Handbuch d. spez. pathol. Anatomie u. Histol. v. Henke-Lubarch.

Grund. Grenzgebiete 1807: Zur Pathol. d. Pankreascysten u d. Pankreasdiab.

Guleke. Ergeb. d. Chir. u. Orthop. 1912 S. 408.

v. Haberer. Arch. f. Kl. Chir. 1927 Bd. 148: Beitr. z. d gutartigen, soliden Geschwülsten des Pankreas.

Isaac. Krankheiten des Stoffwechsels im Handb. d. ärztl. Begutachtung 1931 II. v. H. Linger. u. s. b v. Noorden.

Jacobi. u. Meythaler: Erg. d. i. Med. u. Kinderhlkd. 1933 B.45: Zur Frage d. Traum. Diab. m. bes. Berücksichtigung seiner Begutachtung.

Joslin. Treatment of. Diab. mell.

Kühne. Stoffwechselkr. in Thiem: Handb. d. Unfallkr. Stuttgart 1909 I. u. II.

Kraus. Die pathol.-anatom. Veränderungen d. Pankr. b. Diab. mell. i. Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist. 1929 von Henke-Lubarsch.

Landé Klin. Wschr. 1931 Nr. 8: Ursächl. u. auslösende Faktoren d. Diab. bei 2100 Zuckerkranken

Lazarus. Zschr. f. kl. Med. Bd. 51 u. 52.

Lichtwitz. Diabetes i. Handb. d. In. Med. v. Bergmann-Stähelin Bd. 4 I.

Liebig. Med. Klinik 1932 Nr. 11: Trauma u. Diab. mellitus.

Lenné. Klin. Wschr. 1903. Zur Aetiologie d Diab. mell. Münch. med. Wschr. 1917: Kriegsdiabetiker.

Madelung. Hdb. d ges. Therapie 2. 1929 S. 941.

Mansfeld. Klin. Wschr. 1927 Nr. 5: Unterbindung des Duktus Wirsingianus.

Meythaler. s. Jacobi.
v. Noorden u. Isaac. Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1925.
v. Redwitz. Arch. f. klin. Chir. 1926 Bd. 140: Beobachtungen und Erfahrungen in 2 Fällen von Pankreascysten.
Riegner. Berl. kl. Wschr. 1890
Rosenberg. s. Umber.
Scheuplein. Arch. f. kl. Chir. 1883 Bd. 29: Verletzung d. Wirbelsäule. Diab. mell. acutus — Vollst. Heilung.
Schmieden u. Sebening. Arch. f. kl. Chir. 1927 Bd. 148: Chir. d. Pankr.
Schmitz. Berl. kl. Wschr. 1891 Nr. 27. Seelische Erregungen u. Diab.
Schweriner u. Selberg. Münch. med. Wschr. 1919 S. 561: Sind die nach Unfällen auftretenden Glykosurien diabetisch?
Sebening. s. Schmieden.
Selberg. s. Schweriner.
Stern. Ueber traum. Entsteh. i. Krankh. Jena 1900 u. III. Aufl. 1930.
Umber u. Gottstein. Dtsch. med. Wschr. 1916 Nr. 43: Kriegsdb. u. Rosenberg. Kl. Wschr. 1927 Bd. 1, S. 5: Gibt es einen Traum. Diabetes?
Stoffwechselkrh. i. Handb. d. ges. Unfallheilkunde v. König u. Magnus Bd. 1. S. 340 1932.
Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten Berlin-Wien 1925.
Klin. Wschr. 1931. Nr. 1, S. 7: Der Diabetes in Beziehung zu Umwelt u. Trauma.
Wolff. Med. Klin. 1931: Zur Frage des traum Diab. nach Verletzung des Zentralnervensystems.

LEBENSLAUF.

Am 6. Mai 1910 wurde ich, Ludwig Classen, als Sohn des damaligen Stadtsekretärs Ernst Classen und dessen Frau Erna geb. Mönche zu Aachen geboren. Ich besuchte die Vorschule der Hindenburgschule zu Aachen und bestand dortselbst auf der Reformrealabteilung Ostern 1929 die Reifeprüfung. Im Sommersemester 1929 bezog ich die Universität Bonn, um Medizin zu studieren. Im Sommer 1931 legte ich die ärztliche Vorprüfung, im W.H. 1934/35 die ärztliche Staatsprüfung, beide in Bonn, ab. Ich studierte an den Universitäten Bonn, Innsbruck und Freiburg i. B.: davon ein vorklinisches Semester in Freiburg, zwei klinische Semester in Innsbruck, die übrigen in Bonn.